معاینه‌ی فیزیکی و رویکرد به بیماری قلبی

دربرخورد با یک بیمار قلبی-عروقی اول از همه چیکار می‌کنیم؟ ضربان قلبشو می‌شمریم؟؟؟ نبضشو می‌گیریم؟؟؟ نخیر...هیچکدوم... اول از همه شرح حال و معاینه‌ی بالینی هرفرارا؛ که طیف متفاوتی بسته به وضعیت بیمار(اورژانسی، بستری، سرپایی و...) داره.

هاریسون میگه که چن وقته مهارت‌های معاینات قلبی افت کرده و دیگه مثه سابق کاردرمان، از دانشجو گرفته تا متخصص، با یافته‌های قلبی کلاسیک بخوبی آشنا نیستن و مدام از روش‌های پاراکلینیکی استفاده میکنن! پس خوب یادش بگیرید!! مثلاً تو تشخیص یه سری اختلالات مثل نارسایی، بیماری شریان کرونر و مشکلات دریچه‌ای بلد بودن معاینه‌ی قلبی-عروقی خیلی کمک‌کننده‌اس! حالا به جمله‌ی زیر دقت کنید:

" پیش‌آگهی مبتلایان به نارسایی قلبی سیستولی، براساس JVP و S3 قابل پیش‌بینی است"

پس فهمیدیم که بلدبودن معاینات برای بیماری‌های قلبی‌عروقی خیلی مهمه!

◂ معاینه‌ی فیزیکی عمومی

شروع این مرحله با بررسی ظاهر عمومی بیمار آغازمی‌شود؛ مواردی از معاینه‌ی فیزیکی عمومی در بیماران قلبی:

۱.تغییر وضعیت بدنی برای کاهش درد، مثلاً در پریکاردیت حاد

۲. قفسه‌ی سینه‌ی بشکه‌ای، تاکی‌پنه و تنفس لب غنچه‌ای

۳.تغییرات پوستی مثل زردی، سیانوز، اکیموز و ....

۴.وجود سندرم‌های ژنتیکی مرتبط با اختلالات قلبی‌عروقی مثل مارفان، تریزومی۲۱ و Holt-oram

۵.اندازه‌گیری قد، وزن، BMI، دور کمر و... و ارزیابی سطح هشیاری

🔍 اندازه‌گیری دور کمر و نسبت آن به دور باسن، برای پیشگویی خطر طولانی مدت بیماری قلبی‌عروقی استفاده می‌شود.

📌 معاینه‌ی پوست

وجود مواردی مثل سیانوز، تلانژکتازی، زردی و هرگونه تغییرات پوستی، مهم و قابل توجه است که در ادامه به توضیح بیشتر می‌پردازیم.

☜ **تلانژکتازی**: ممکن است به‌عنوان بخشی از سندرم اوسلر وبر رندو (Osler-Weber-Rendu) باعث ایجاد خال‌های عنکبوتی در ریه شود و شانت راست به چپ ایجادکنند. در موارد تنگی پیشرفته‌ی میترال و اسکلرودرمی نیز بروز تلانژکتازی‌های گونه‌ای محتمل است.

☜ **سیانوز**: به سه شکل مرکزی، محیطی و افتراقی رخ‌می‌دهد.

☝ سیانوز مرکزی⇦ به‌علت شانت راست به چپ در سطح قلبی یا ریوی

✌ سیانوز افتراقی(ایزوله) ⇦ دو دلیل ممکن است داشته باشد:

۱.مجرای شریانیِ باز

۲. فشارخون‌ریوی همراه با شانت راست‌به‌چپ درسطح عروق بزرگ

این نوع سیانوز فقط اندام تحتانی رو درگیر میکنه بخاطر همین بهش میگن ایزوله!

👌 سیانوز محیطی(آکروسیانوز) ⇦ به‌علت انقباض عروق کوچک و کاهش خونرسانی به‌اندام رخ‌می‌دهد. بدنبال موارد زیر ممکن است دیده‌شود:

- نارسایی قلبی شدید
- شوک
- بیماری عروق محیطی

🔍 مصرف بتابلاکرها سیانوز محیطی را شدیدتر می‌کنند.

☜ **زردی:** علل مختلفی دارد، اما زردی به‌علت اختلالات قلبی درموارد زیر مشاهده‌می‌گردد:

- نارسایی قلب راست
- هپاتومگالی احتقانی(سیروز قلبی)

☜ **اکیموزهای پوستی**: مصرف آنتاگونیست VitK و داروهای ضدپلاکت مثل آسپرین و thienopyridine منجر به این حالت می‌شوند.

☜ **گزانتوم کاذب الاستیکی**: این بیماری با آترواسکلروز زودرس همراه است و از نشانه‌های آن می‌توان به حالت چرمی و سنگفرشی پوست در نواحی آگزیلاری و گردن و رگه‌های آنژیوئید در ته چشم اشاره‌کرد.

☜ **سارکوئیدوز:** هم علائم پوستی دارد و هم علائم قلبی، *پس در بخش معاینهِ پوست بیماران قلبی مهمه!* علائم پوستی شامل لوپوس و اریتم ندوزوم است و می‌تواند منجربه کاردیومیوپاتی اتساعی شود.

🔍 ازدیگر ضایعات پوستی مرتبط با بیماری‌های قلبی، می‌توان به برنزه‌شدن پوست به‌علت هموکروماتوز، وجود گزانتوم ناشی از دیس‌لیپیدمی و بروز lentiginosis در سندرم‌های تکاملی قلبی مثل سندرم کارنی اشاره‌کرد.

📌 معاینه‌ی سروگردن

دقت کنید دوستان که تو همه‌ی این معاینات ما دنبال سرنخ‌هایی برای رسیدن به علت اصلی مشکلات فرد هستیم، بخاطر همین هرعلامتی در ارگان‌های دیگه که ما رو به تشخیص نزدیک کنه مهمه! مثلاً اختلالات قلبی در تریزومی۲۱ شایعتره پس توجه به اینکه فرد تریزومی ۲۱ داره برای ما مهمه!

در معاینه‌ی سر وگردن باید موارد زیر را درنظر گرفت:

۱. بررسی وضعیت بهداشت دهان و دندان

۲. معاینه‌ی چشم(در استوژنزایمپرفکتا که باعث آبی‌رنگ‌شدن اسکلرا می‌شود، و هایپرتیروئیدی مهم‌است)

۳. معاینه‌ی ته چشم در موارد دیابت، آترواسکلروز، فشارخون و بخصوص موارد مشکوک به اندوکاردیت یا سابقه‌ی تغییرات ناگهانی بینایی.

۴. هرگونه تغییر در اجزای نرمال مهم است حتی لوزه‌ها،لاله‌ی گوش و ..... . به موارد زیر توجه کنید:

- کام با قوس بلند⇦ نشانه‌ی مارفان یا سایر اختلالات همبندی
- التهاب لاله‌ی گوش همراه با دفورمیتی بینی نعل اسبی⇦علامت پلی‌کندریتِ عودکننده که همراه با گرانولوماتوز وگنر نیز دیده می‌شود.

📌 معاینه‌ی قفسه‌ی سینه

در معاینه‌ی قفسه‌ی سینه در بیماران قلبی به موارد زیر توجه کنید:

۱. وجود شواهد جراحی قبلی برروی قفسه‌سینه *مثلن‌به‌جاذفیبریلاتور کاشتن، شما با معاینه میتونی بفهمی (بخصوص در موارد ناتوانی بیمار در شرح‌حال دادن)*

۲. ناهنجاری‌های قفسه‌ی سینه مانند "سینه‌کبوتری"یا"سینه‌قیفی" در بیماری‌های بافت همبند

۳. توجه به علائم سندرم وناکاوای فوقانی: سروگردن سیانوتیک، وریدهای کلترال برجسته، بالابودن فشار وریدی بدون نبض واضح

۴. قفسه‌سینه‌ی بشکه‌ای همراه با علائم تنگی‌نفس، احتمال COPD را مطرح می‌کند.

۵. توجه به علائم اسپوندیلیت آنکیلوزان: کیفوز شدید و فلکشن جبرانی در کمر، لگن و زانو، وجود سوفل نارسایی آئورت

۶. توجه به علائم straight back syndrome: فقدان کیفوز طبیعی در مهره‌های توراسیک و وجود پرولاپس میترال

۷. جابجایی همی‌توراکس چپ به‌جلو در برخی اختلالات مادرزادی قلب

معاینه‌ی شکم

یافته‌های شکمی مرتبط با اختلالات قلبی در معاینه:

۱. در نارسایی مزمن قلبی، عمدتاً کبد بزرگ و دردناک می‌شود.

۲. وجود نبض سیستولی برروی کبد نشانه‌ی نارسایی تریکوسپید است.

۳. اسپلنومگالی ممکن است درنتیجه‌ی اندوکاردیت عفونی رخ‌دهد.

۴. وجود توده‌ی ضرباندار در شکم احتمال آنوریسم آئورت را مطرح می‌کند ولی چون لمس، خیلی دقیق نیست، سونوگرافی نیز می‌کنیم.

۵. آسیت علل مختلفی می‌تواند داشته‌باشد، ولی علل مرتبط آن عبارتنداز:

- نارسایی مزمن قلب راست
- پریکاردیت فشارنده
- سیروز کبدی

۶. سمع بروئی شکم، وجود آترواسکلروز شدید را نشان می‌دهد.

در COPD پیشرفته، حداکثر ضربان قلبی را در اپی‌گاستر لمس می‌کنیم*(در حالت نرمال در فضای بین دنده‌ای پنجم حس می‌شود)*

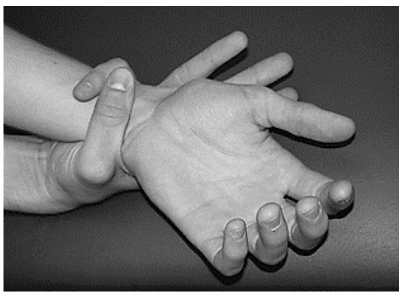
معاینه‌ی اندام‌ها

یافته‌های مرتبط با اختلالات قلبی در معاینات اندام:

۱.حالت چماقی انگشتان می‌تواند نشانه‌ی شانت راست به چپ مرکزی یا اندوکاردیت باشد.

۲.ناتوانی درقرار دادن انگشت شست مقابل سایر انگشتان در سندرم Holt-Oram دیده‌می‌شود.

۳. مارفان با علائمِ آراکنوداکتیلی، "نشانه‌ی شست" مثبت و "نشانه‌ی مچ" مثبت دیده‌می‌شود. *نشانه‌ی مچ یعنی شست و انگشت کوچیکه دور مچ به‌هم برسن، نشانه‌ی شست هم یعنی موقعِ مشت‌کردن، شست از سمت داخل بزنه بیرون.*





۴.اندوکاردیت عفونی چند تظاهر مهم برروی اندام دارد که عبارتند از:

- ضایعات Janeway (*خونریزی‌های مختصر، برآمده و غیردردناک روی کف دست و پا*)
- ضایعات Osler (*ندول دردناک و برجسته روی بالشتک انگشتان*)
- خونریزی splinter (*وجود پتشی در قسمت میانی بستر ناخن*)

۵.در صورت ادم اندام تحتانی یا اِدم پره‌ساکرال JVP را چک می‌کنیم:

حالت۱: اگر JVP بالابود، یعنی قلب توانایی چرخش این حجم خون را ندارد(*افزایش بار حجمی!*) مانند نارسایی مزمن یا پریکاردیت فشارنده.

حالت۲: اگر JVP بالا نبود، یعنی اِدم بدنبال عللی مانند انسداد لنفاوی/ وریدی، زخم وریدی یا واریس رخ داده است.

🔍مصرف داروهای کلسیم‌بلاکر دی‌هیدروپیریدینی مانند nifedipine، ممکن است ادم گوده‌گذار ایجادکند.

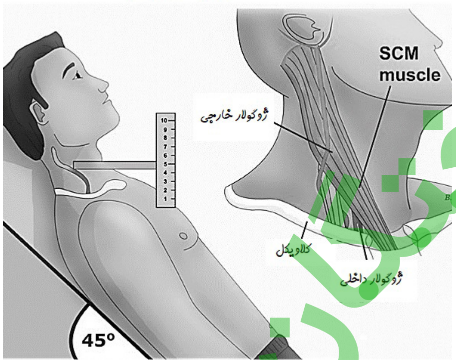
🔍 آتروفی عضلانی یا نداشتن مو در طول یک اندام نشانه‌ی ناتوانی شدید شریانی یا اختلال عصبی–عضلانی اولیه است.

الگوی فشار و موج ورید ژوگولار

یادته چن خط بالاتر گفتیم اگه اِدم همراه با افزایش JVP بود یعنی افزایش بار حجمی؟ خب! این یعنی JVP به حجم ربط داره؟ بله، داره، خیلی هم داره☺

"تنها مقیاس مهم برای تخمین وضعیت حجم مایعات بدن JVP[1] است"

فشار ورید ژوگولار



برای بررسی JVP می‌توان از ورید ژوگولار داخلی یا خارجی استفاده کرد؛ ورید داخلی مناسب‌تر است زیرا با ورید براکیوسفال و SVC هم‌راستاتر است، اما معاینه‌ی ورید خارجی ساده‌تر است *خب کارساده‌ترم طالب بیشتری داره و پزشکا! بیشتر از ورید خارجی استفاده میکنن.*

برای تخمین وضعیت JVP سر بیمار باید زاویه‌ی ۳۰درجه نسبت به افق داشته باشد، سپس بالاترین جایی که نبض ورید جوگولار حس می‌شود را پیدا می‌کنیم، اگرفاصله‌ی عمودی بین این نقطه و زاویه‌ی لوئیس بیش‌از چهارونیم سانتیمتر بود غیرطبیعی است.

🔍 دقت کنید که گفتیم تخمین JVP، نه محاسبه‌ی آن! چراکه این روش (یعنی درنظرگرفتن زاویه‌ی لوئیس به‌عنوان نقطه مرجع) CVP[2] را کمتر از مقدار واقعی نشان‌می‌دهد(*ممکنه بگید چه ربطی به CVP داره؟ ما داشتیم با JVP کار می‌کردیم، خب فشار ورید مرکزی رو که مستقیماً نمیشه اندازه‌گرفت، درستش اینه که ما با بررسی JVP سعی می‌کنیم میزان فشار ورید مرکزی رو بفهمیم، حالا هرچی حجم مایعات بدن بالاتر باشه، CVP بالاتره، به خاطر همینم هس که می‌گیم تنها مقیاس مهم تعیین وضعیت حجم مایعات بدن JVP عه!*) و صرفاً برای تشخیصِ افزایش غیرطبیعی CVP استفاده می‌شود.

🔍 درصورت شک به افزایشCVP، بیمار را درحالت نشسته که پاها آویزان باشد نیز معاینه می‌کنیم.

🔍 از کلاویکل نیز می‌توان کمک گرفت. در حالت نشسته، چنانچه، نبض وریدی بالاتر از کلاویکل باشد غیرطبیعی درنظر می‌گیریم.

حالا همه اینا روگفتیم، یه وقت شما میری اینو روفیقت تست میکنی میبینی JVP ش خیلی بالاست، غافل از اینکه اشتباهی کاروتیدو گرفتی! افتراق نبض کاروتید از نبض ورید ژوگولار:

---

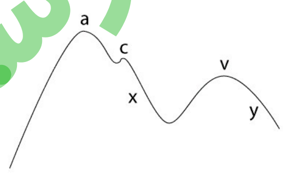
۱ Jugular vein pressure
۲ Central vein pressure

✌ نبض شریانی، برخلاف وریدی، به‌راحتی با لمس از بین نمی‌رود.

✌ در افراد نرمال، نبض وریدی دوقله‌ای و نبضِ کاروتید یک‌قله‌ای است.

👌 نبض وریدی با تنفس و تغییر پوزیشن بدن تغییر می‌کند.

📌 امواج وریدی



درکل سه‌تا قله داریم، قله یعنی فشار دهلیز تو این نقطه‌هازیادمیشه(a,c,v) و دوتا ناحیه‌ی نزولی که یعنی فشاردهلیز تو این دامنه‌ها درحال کم‌شدنه(x,y).

موج a: هنگامی که دهلیز راست منقبض می‌شود، نیروی انقباضی آن به اطراف از جمله خون داخل وریدها نیز وارد می‌شود و باعث ایجاد موج می‌شود، در ورید ژوگولار، به این موج a می‌گویند، پس‌این موج بلافاصله پس از رخدادِ انقباض‌دهلیزی پدید میاید. *حالا به این سوالا جواب بده:*

موجa بلافاصله بعد از کدام موج الکتروکاردیوگرام دیده میشه؟ مگه بلافاصله پس از انقباض دهلیز نیس؟ خب پس بلافاصله بعداز موجِpی قرار میگیره!

بعد از موج a کدام صدای قلبی اول از همه شنیده میشه؟ ازاونجایی که بعد از انقباض دهلیزی، قراره انقباض بطنی داشته باشیم و شروع انقباض بطنی‌هم با صدای S1 همراهه، خب دنبال چی هستی؟ جواب S1 میشه!

هرعاملی که با تخلیه‌ی دهلیزراست به بطن مخالفت‌کند، باعث می‌شود نیروی بیشتری به وریدها منتقل شده و موج a را برجسته‌تر می‌کند. مثلاً در کاهش کمپلیانس بطن راست این اتفاق می‌افتد. درمواردی این برجستگی شدید است و به موج حاصله، cannon a wave گفته می‌شود، مانند موارد زیر:

- جدایی دهلیزی–بطنی(AV.dissociation)
- بسته‌بودن دریچه‌ی تریکوسپید
- تاکیکاردی با کمپلکس پهن

🔍 وجود موج cannon a درورید ژوگولار می‌تواند بیانگر ریتم قلبی با منشا بطنی باشد.

خب حالا میخوایم یه مثال پیدا کنیم ازجایی که موجa تشکیل نشه، اول بگو علت تشکیل موج a چیه؟ انقباض دهلیزی، یه‌جای خیلی مهمی که انقباض دهلیزی به‌شکل غیرموثر ایجاد میشه کجاس؟ فیبریلاسیون دهلیزی، انقباض صورت میگیره اما چون نامنظمه نیروی مفیدی که ایجاد میشه ناچیزه پس موج a هم تشکیل نمیشه!

دامنه x: این دامنه‌ی نزولی نشانه‌ی کاهش فشار دهلیزراست، پس از انقباض است.

موج c: در مسیر دامنه‌ی نزولی x به‌شکل برآمدگی خود را نشان می‌دهد. علت: *بعد از انقباض دهلیزی و شروع روند کاهش فشارِ درون دهلیز، چه‌چیزی ممکنه به‌طور لحظه‌ای فشارو زیاد کنه؟ فکر کن! فکر کردی؟! حالا بخون: انقباض بطن راست باعث فشردن دریچه تریکوسپید به داخل و افزایش لحظه‌ای فشار می‌شود، اما پس از آن روندکاهشیِ فشار ادامه میابد.*

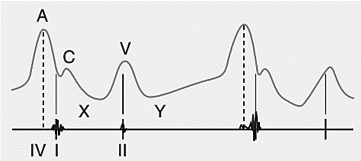
موج v: همزمان با سیستول بطن چپ، دریچه تریکوسپید بسته است و خون، پس‌ازگردش، درون دهلیز راست جمع می‌شود، فشار افزایش یافته و موجv را ایجاد می‌کند. ارتفاع موج v به دوعامل بستگی دارد:

۱.کمپلیانس دهلیز راست

۲.حجم خون بازگشتی به دهلیز راست

این نکته‌روهم حفظ کن: "اوج موج v همزمان با S2 است"

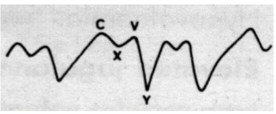
دامنه y: پس از بازشدن تریکوسپید و تخلیه خون از دهلیز راست ایجاد می‌گردد، اگر عاملی باعث اختلال در این تخلیه شود باعث طولانی یا محوشدن این موج می‌گردد مانند تنگی تریکوسپید یا تامپوناد پریکاردی.



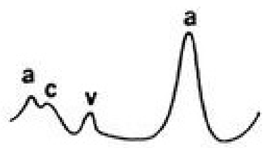
نمودار نرمالو توضیح دادیم، حالا بریم سراغ حالتای بیماری.....

۱.درصورت کاهش کمپلیانس بطن‌راست، موج a برجسته‌تر می‌شود و صدای S4 ایجادمی‌گردد.

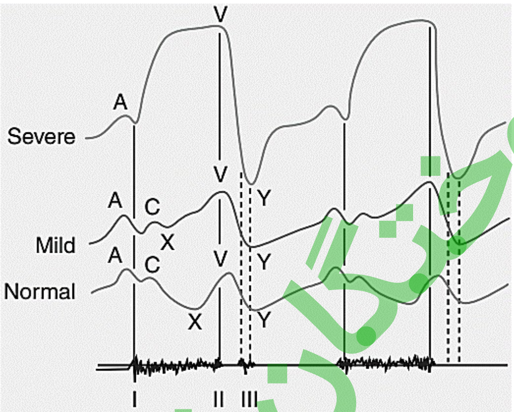
۲.نمودار زیرو ببین، کجا بود که a نداشتیم؟



۳.در بلاک کامل دهلیزی–بطنی، چنین نموداری ایجاد می‌گردد.(تعدادی از انقباضاتِ دهلیز با دربسته روبرو شده و cannon a ایجاد می‌کنند)

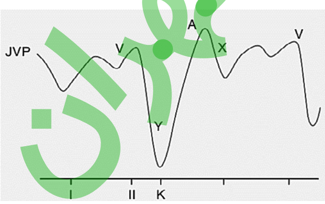


۴. نمودار زیر مربوط به نارسایی تریکوسپید است که موج v تشدید شده و با موج c ادغام می‌گردد. توجیه این تغییرات ساده‌است:

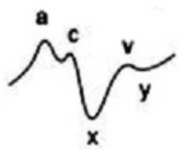


یکی‌ازعوامل موثربرشدت‌موج v حجم‌خون‌بازگشتی‌به‌دهلیزراست‌هنگام‌سیستول‌بطنی‌است؛در حالت عادی، خون تنها از راه سیاهرگ‌ها به دهلیز برمی‌گردد، اما درنارسایی تریکوسپید، خون علاوه‌بر سیاهرگ‌ها، از خود تریکوسپید هم وارد دهلیز می‌گردد، درنتیجه حجم بازگشتی زیاد شده و موج v تشدید میابد. *دلیل ادغام c و v رو عامیانه میگم☺: درحالت عادی، انقباض بطن راست، تریکوسپید را به داخل دهلیز برمی‌گردونه و شروع میکنه به افزایشِ فشار دهلیز، اما مقاومت دریچه دربرابر جریان خون اجازه برگشت خون و افزایش فشارِ بیشترو نمیده، حالا اگه دریچه نارسا باشه نمیتونه جلوی برگشت خون و این افزایش فشارو بگیره، پس موج c همینجوری میره بالا و درادامه با موج v یکی میشه!*

🔍 با شدیدشدن نارسایی، منحنی مشابه منحنی امواج بطنی می‌شود.



۵. منحنی زیر مربوط به پریکاردیت فشارنده است، ویژگی این حالت همزمانی precardial knock با y برجسته و سریع است.



۶. منحنی زیر مربوط به تامپوناد پریکاردی است، ویژگی این حالت کاهش شدت دامنه y است.

پس اگه y خیلی تند و سریع نزول کرده بود میشه پریکاردیت فشارنده و اگه y خیلی خفیف یا محو شده‌بود، میشه تامپوناد پریکاردی. نمودارا تموم شد...

Kussmaul sign: هنگام دم، به‌علت فاصله‌گرفتن دولایه‌ی جنب و افزایش فشارمنفی، بازگشت خون زیاد شده و JVP به‌طورنرمال باید ۳میلیمتر کاهش یابد، عدم کاهش یا افزایش آن را kussmaul sign می‌گویند و در موارد زیر دیده می‌شود:

■ کاردیومیوپاتی فشارنده

- امبولی ریوی حجیم
- انفارکتوس بطن راست
- نارسایی سیستولیک بطن چپ
- *و از همه مهمتر و شایعتر!* پریکاردیت فشارنده

این نشانه همیشه دلیل‌بر اختلال نیست، چراکه پس‌از عمل جراحی قلب هم ممکن‌است دیده‌شود.

رفلکس شکمی–ژوگولار: پزشک با هر دو دست فشار محکم و مداومی برروی قسمت فوقانی شکم– ترجیحاً ربع فوقانیِ‌راست– به‌مدت ۱۰ثانیه وارد می‌کند، افزایش بیش از ۳میلیمتر جیوه در jvp که حداقل ۱۵ثانیه پایدار بماند، یعنی رفلکس مثبت است. این رفلکس در پیشگویی وجود "فشار گوه‌ای شریان ریوی" در بیماران قلبی کاربرد دارد.

ارزیابی فشار خون

فشار خون معمولاً توسط افراد غیرپزشکِ کادردرمان اندازه می‌شود، اما خودپزشک نیز باید اندازه‌گیری را تکرار کند. شما معمولاً در یکی ازاین دو وضعیت فشار بیمار رو اندازه میگیرین۱.خوابیده ۲.نشسته مناسبترین حالت برای اندازه‌گیری همین حالت نشسته است.

دراندازه‌گیری فشار درحالت نشسته:

- بازو باید درسطح قلب باشد
- فرد۱۰–۵ دقیقه استراحت کند
- از کاف با سایز مناسب استفاده‌گردد*(کاف مناسب یعنی ۴۰٪ طول بازو و ۸۰٪ محیط بازو رو بگیره، کاف کوچیکتر فشارو بالاتر و کاف بزرگتر فشارو پایین‌تر نشون میده)*

کاف فشار سنج باید حدود ۳۰میلیمترجیوه بالاتر از فشار سیستولی مورد انتظار بادشود و سرعت تخلیه آن نیز حدود۳–۲ میلیمترجیوه در ثانیه باشد *البته درستش اینه که اول از گوشی استفاده‌نکنیم و با فشارسنج و گرفتن نبض رادیال، حدود فشار سیستولی رو بفهمیم، بعد، از اون عددی که بدست آوردیم، ۳۰تا بالاتر بادکنیم!*

فشار سیستولیک اولین صدای کورتکوف و فشار دیاستولیک پنجمین صدای کورتکوف خواهد بود.

فشارخون را علاوه‌بر سطح براکیال، درسطح ضربان رادیال، پوبلیته‌آل و فمورال نیز می‌توان اندازه‌گرفت.

به‌طور کلی هرچی در اندام تحتانی‌تری! فشارو بگیریم فشار سیستولی بالاتر و فشار دیاستولی پایین‌تر خواهد بود. برهمین اساس فشارسیستولی ساق پا به‌طورنرمال حدود ۲۰میلیمترجیوه بالاتر از فشار سیستولی بازواست.

فشار درهردوبازو باید اندازه‌گیری شود و اختلاف آن‌ها نباید بیشتر از ۱۰میلیمترجیوه باشد.

حالات پاتولوژیک

۱.فشار دیاستولیک بسیار پایین(حدود صفر) در موارد زیر اتفاق میفتد:

- نارسایی شدید و مزمن دریچه آئورت
- فیستول‌های شریانی–وریدی بزرگ

تو این دومورد، موقعِ دیاستول، خون به‌مقدار زیاد از آئورت خارج میشه و فشار دیاستولی رو خیلی میاره پایین

۲.اختلاف فشار نرمال بین دو بازو باید کمتر از ۱۰میلیمترجیوه باشد؛ اختلاف فشارِ بیش‌از این، غیر طبیعی و اختلالات زیر را مطرح می‌کند:

- آترواسکلروز یا التهاب ساب‌کلاوین
- تنگی فوق‌دریچه‌ای آئورت
- کوارکتاسیون آئورت
- دایسکشن آئورت

۳.اختلاف فشار سیستولی ساق پا و بازو اختلالات زیر را مطرح می‌کند:

- نارسایی شدید و مزمن دریچه آئورت
- اختلالات شریان محیطی همراه‌با کلیسیفیکاسیون اِندام تحتانی

۴.پرفشاری خون ناشی از روپوش سفید: به‌افزایش فشار خون درمواجهه با کادردرمان می‌گویند و معمولاً ناشی از استرس فرد هنگام مواجهه با پزشک و قرار گرفتن در محیط کلینیک یا بیمارستان است. فشار خون روپوش سفید با داشتن همه‌ی شرایط زیر تایید می‌شود:

- حداقل، سه‌بار، فشارِ بالاتر از ۱۴۰/۹۰ ثبت شده در کلینیک
- حداقل،دوبار، فشارِ پایینتر از ۱۴۰/۹۰ثبت شده در غیرکلینیک
- عدم وجود target organ damage

۵.فشار خون پنهان یا ماسکه: فرد در اندازه‌گیری فشار نرمال یا حتی پایین دارد، اما عوارض و علائم فشارخون مانند آترواسکلروز شدید، سمع بروئی و target organ damage را بخوبی نشان‌می‌دهد.

۶. افت‌فشار وضعیتی[3]: باتغییر وضعیت فرد از خوابیده به ایستاده، درمدت ۳ دقیقه، اگر بیش‌از ۲۰ میلیمترجیوه درفشار سیستولی یا بیش‌از ۱۰ میلیمترجیوه در فشار دیاستولی افت ایجادگردد، فرد به "افت‌فشار وضعیتی" دچار است. *میرونین علتش چیه؟ کلن مسئولِ تنظیمِ تغییر فشارهای ناگهانی بارورسپتورها هستن و از طریق اعصاب اتونوم فشارو به‌طور لحظه‌ای با کم‌یازیاد کردن ایمپالس‌های خودشون تنظیم میکنن، درمواردآسیب‌های اتونومیک مثل دیابت طولانی‌مدت یا پارکینسون این حالت ایجاد میشه!*

این حالت درموارد زیر می‌تواند تشدید گردد:

- افزایش سن
- دهیدراتاسیون
- مصرف برخی داروها و غذاها
- تغییر دمای محیط

افت فشار خون وضعیتی یک علت شایعِ احساس سبکی سر وضعیتی و سنکوپ می‌باشد.

یه‌چیزی هم داریم به‌نام ایندکسِ مچ‌پا-بازو[4] که پیش‌بینی‌کننده‌ی خوبی برای مرگ طولانی مدت ناشی از مشکلات قلبی-عروقیه؛ نحوه‌ی محاسبش هم‌اینجوریه که بین فشار شریان دورسالیس‌پدیس و تیبیال‌خلفی، هرکدوم که کمتر بود در صورتِ‌کسر قرار میگیره، فشارِبراکیال روهم دوبار اندازه می‌گیریم و عدد بزرگترو مخرج

---

۳ Orthostatic hypotension

قرار میدیم، باید بین ۰.۹ تا ۱.۳ باشه.

◂ نبض شریانی

نبض شریان‌های محیطی مانند ساب‌کلاوین، براکیال، رادیال، اولنار، فمورال، پوبلیته‌آل، دورسالیس‌پدیس و تیبیال خلفی به‌طور معمول ارزیابی می‌شوند.

🔍 درصورت ابتلا به آرتریت تمپورال یا پلی‌میالژی روماتیکا شریان‌های تمپورال باید بررسی شود.

ضربان‌های شریانی از نظر قرینه‌بودن، حجم، زمان‌بندی، شدت، الگو و طول مدت اهمیت دارند و درصورت لزوم، سمع‌قلبی همزمان نیز برای تشخیصِ تاخیرِ نبض انجام می‌شود. ضربان‌های شریانی با فاصله گرفتن از قلب سریعتر و باریکتر می‌شوند. موارد زیر ویژگی‌های یک نبض شریانی را تعیین می‌کند:

- حجم ضربه‌ای
- سرعت خروجِ خون
- کمپلیانس عروق
- مقاومت عروق سیستمیک

🔍 معاینه نبض در مواردی مانند برون‌ده قلبی پایین در مبتلایان به تصلب شرایینِ ناشی از کهولت می‌تواند گمراه‌کننده باشد، در افزایش فشارخون مزمن و اختلالاتِ شریان‌های محیطی نیز این حالت وجود دارد. *رو نکته در مورد کوارکتاسیون و آئورت بفونید تا بریم سراغ کاروتید....*

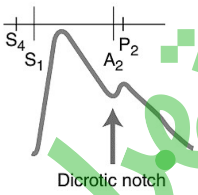
🔍 در لمسِ همزمانِ نبض‌های فمورال و رادیال، تاخیر در نبض فمورال احتمال وجود کوارکتاسیون آئورت را مطرح می‌کند.

🔍 بهترین محل معاینه نبض آئورت، بالاتر از ناف و درناحیه‌ی اپیگاستر است.

📌 نبض شریان کاروتید

نبض کاروتید بلافاصله بعد از نبض آئورت صعودی رخ‌می‌دهد. در مورد لمس کاروتید سه نکته رو رعایت کنید:

۱.هرگز به‌صورت دوطرفه معاینه نکنید *ناسلامتی داره فون مغزو میرسونه! وقتی تو رورستی میپسبی بهش فو فون به مغز نمیرسه!*

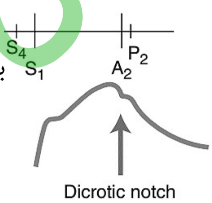


۲.فشار با ملایمت واردکنید، تا از تشدید سندرم ازدیاد حساست کاروتید و سنکوپ در افراد سالمندِ مستعد پیشگیری کنید.

۳.قبل از لمس، حتما از نظر وجود بروئی کاروتید را سمع کنید.

نمودار زیر منحنی طبیعی نبض کاروتید را نشان می‌دهد، منظور A2 و P2، دو جزء صدای S2 است.

پاتولوژی‌های نبض کاروتید......

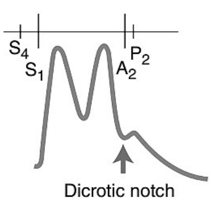


۱.در صورت وجود تنگیِ شدیدآئورت، نبض به‌طور ضعیف(parvus) و همراه با تاخیر(tardus) خود رانشان می‌دهد، به همین دلیل به آن نبضِ pulsus parvus et tardus گفته‌می‌شود. همزمان با این حالت، یک تریل یا لرزش نیز ممکن است وجودداشته‌باشد. *بهش "پالس‌آناکروتیک" هم ممکنه بگن. البته دراصل به‌بفشِ صعودیِ همین نمودارِ نبضِ‌کاروتید میگن آناکروتیک.*

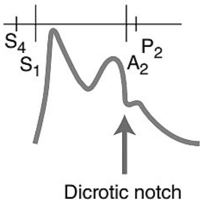
۲.در نارسایی شدید و مزمنِ آئورت، نمودار کاروتید به‌سرعت بالارفته و به‌سرعت هم پایین میایدکه *بهش ضربانِ کوریگان یا* water-hammer *میگن!*

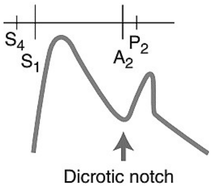


۳.در بعضی موارد نارساییِ پیشرفته آئورت، فرم دیگری از نمودار ممکن‌است دیده‌شود. نبض دوقله‌ای که هردوقله در سیستول قراردارند.



البته ناگفته‌نمونه که کلا این نوع نبض‌خیلی کم‌درنارسایی‌های‌شدیدآئورت دیده‌میشه!

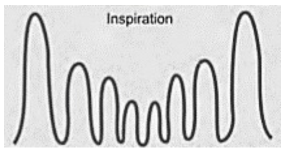




۴.*نمودار دوقله‌ای، در کاردیومیوپاتی‌هایپرتروفیک هم دیده‌میشه، ولی شکلش یکم فرق داره، به‌موجی که قله‌ی اولو میسازه میگن موج کوبشی (percussion) و به موجی که قله‌رومیه رو میسازه میگن موج جزرومدی(tidal).*

۵. نمودار نبض دیکورتیک؛ دارای دو قله است که یکی در سیستول و دیگری در دیاستول قرارگرفته. در دومورد، این نبض را داریم:

- استفاده از پمپ بالون‌دار داخل آئورتی(IABP)
- مبتلایان به سپسیس

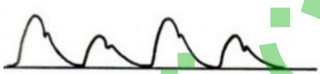


۶.نبض پاردوکس: افت فشارِ سیستولیِ بیش‌از ۱۰میلیمترجیوه در هنگام انجام عمل دم. این حالت در تامپوناد پریکاردی رخ می‌دهد.

علاوه‌بر تامپونادپریکاردی،در مواردزیر نیز نبض پارادوکس دیده می‌شود:

- آمبولی ریوی مسیو
- شوک هموراژیک
- بیماری انسدادی ریوی شدید
- پنوموتوراکس فشارنده

کلا بررسی وجود نبض پارادوکس کار مشکلیه بخصوص اگه فرد به تاکیکاردی، تاکی‌پنه یا فیبریلاسیون‌دهلیزی دچار باشه.



۷.نبض متناوب (pulsus alternans): در افراد مبتلا به نارسایی شدید سیستولیکِ قلب‌چپ این حالت وجود دارد و با هرضربان قلب شدت نبض متفاوتی از قبلی ثبت می‌شود.

🔍 این حالت معمولاً در بیماران با ریتم قلبی منظم و مستقل از سیکل تنفسی دیده می‌شود.

🔍 هرگاه نبض متناوب با موج Tمتناوب در EKG همراهی کند خطر حمله‌ی آریتمی افزایش می‌یابد.

خیلی خوب☺ نمودارا تموم شد....در ادامه یه‌سری نکات پراکنده در مورد آنوریسم، بروئی، لنگش شریانی و .... اومده.

✓ آنوریسم: اگر درآئورت صعودی رخ دهد بندرت در پارااسترنال راست لمس می‌گردد؛ اما اگر در شکم باشد به‌صورت یک توده‌ی ضرباندار تظاهر می‌کند، پس وجود نبض برجسته در ناحیه شکمی انجام تصویربرداری غیرتهاجمی مانند سونوگرافی را الزامی می‌کند، در مبتلایان به آنوریسم آئورت شکمی، وجود آنوریسم فمورال و پوبلیته‌آل نیز باید بررسی‌گردد.

✓ لنگش شریانی: با معاینه‌ی فیزیکی می‌توان شریان‌درگیر را شناخت، مثلاً در لنگش پشت ساق پا که کاهش شدت نبض بین شریان‌های فمورال مشترک و پوبلیته‌آل وجود دارد، انسداد در فمورال‌سطحی است.

✓ سمع بروئی: سمع شریان‌های کاروتید، ساب‌کلاوین، آئورت‌شکمی و فمورال برای بررسی وجود بروئی، بطورمعمول انجام می‌شود.علل بروئی:

☝ انسداد عروقی: بین وجود بروئی و میزان انسداد، رابطه چندانی نیست و از طرفی عدم وجود بروئی نیز انسداد را رد نمی‌کند.

- اگر بروئی همراه با تریل باشد یا در سیستول وّ دیاستول شنیده شود، معمولاً انسداد زیاد است.
- فیستول شریانی–وریدی با جریان تشدیدیافته

مشاهده و لمس قلب

برای لمس قلب، بیمار باید به‌حالت خوابیده به پهلوی چپ قرارگیرد. درمورد لمس ضربان در قسمت‌های مختلف قفسه‌سینه، اندازه، شدت و سرعت ایجاد ضربان اهمیت دارد.

- ضربان بطن‌چپ درحالت طبیعی قطری کمتراز ۲سانتیمتر دارد و سریعاً از نوک انگشت معاینه‌کننده دور می‌شود.
- ضربان نوک‌بطن‌چپ[4] در افرادی که چاق نیستند، در فضای بین‌دنده‌ای پنجم روی خط میدکلاویکولار قراردارد، در بیماران مبتلا به بزرگی یا حرکت بیش‌از اندازه‌ی بطن چپ یا راست، ضربان نوک بطن‌چپ ممکن است در ناحیه قدامی‌چپ دیده شود. ضربان نوک بطن‌چپ اگر بطور مداوم لمس‌شود، نشانه‌ی وجود بارفشاری بیش‌از اندازه روی قلب(مانند تنگی‌آئورت یا فشارخون مزمن) است.

دوتا آنوریسم هست که ممکنه ضربان ایجادکنه....

- آنوریسم آئورت صعودی ممکن است باعث ایجاد ضربان در پاراسترنال فوقانی راست گردد؛ همچنین آنوریسم بطن چپ می‌تواند یک ایمپالس اکتوپیکِ قابل‌لمس و متمایز از ضربان‌نوک بطن‌چپ ایجاد کند. *ممکنه بگید مگه آنوریسم تو بطن‌چپ هم ممکنه باشه؟ بله، ممکنه، نواحی ازدیواره که بدنبال سکته دچارضعف میشه میتونه آنوریسم هم بده.*
- وجود ایمپالس پیش‌سیستولی قابل لمس و حضور همزمان S4 دو معنی را می‌رساند:
  - کاهش کمپلیانس بطن‌چپ
  - نقش فعال انقباض دهلیزی در پرشدن‌بطنی
- *نمودارنبض در کاردیومیوپاتی انسدادی هایپرتروفیک رو یادتون‌میاد؟* حالا اگه همزمان S4 قابل‌لمس هم داشته‌باشیم، درموارد نادری ممکن‌است باهم، یک ضربان موزون‌سه‌گانه در اپکس ایجادکنند. *دوتا قله اون داره، یکی‌هم* S4، *باهم میشن سه‌تا!*
- درموارد زیر ضربان قلبی می‌تواند در اپیگاستر دیده شود و باید از لبه ضربان‌دار کبد افتراق داده شود:
  - بیماری انسداد ریوی پیشرفته
  - دیافراگم مسطح
  - بیماران لاغر و قدبلند
- بزرگی بطن‌چپ باعث جابجایی اپکس بزرگ‌شده، به‌پایین و چپ می‌شود.
- در معاینه‌ی قلب ممکن است به‌دلیل اختلالات بطن‌راست، استرنوم بالاتر قرارگرفته باشد، این اختلالات که باافزایش بار حجمی یا فشاری قلب راست همراهند عبارتنداز:
  - نارسایی تریکوسپید
  - فشاربالای شریان ریوی

---
۴ apex

دراین بیماران، در وضعیت خوابیده به‌پهلوی‌چپ، ممکن‌است یک‌ناحیه‌ی تورفتگی بین ایمپالس‌های بطن راست و چپ قابل درک باشد.

سمع قلبی

اول صداهای قلبی،سیستولی و دیاستولی رومیگیم، بعدش هم سوفل‌هاش!

صداهای قلبی

صدای اول‌قلبی(S1): بسته‌شدن دریچه‌های میترال و تریکوسپید، بدنبال انقباض بطنی، مسئول ایجاد این صدا هستند. این صدا در مواردی ممکن‌است شدیدتر، خفیف‌تر یا دوبخشی شنیده شود.

درموارد زیر S1 ممکن‌است دوبخشی شنیده شود:

۱.بیماران جوان

۲.بلاک شاخه‌ای باندل راست[5] *(تاخیر در بسته‌شدن تریکوسپید)*

قبل اینکه بفوایم حالتای شدید یا خفیف‌تر شنیده‌شدن S1 روبگیم، عوامل موثر برشدت S1 روبرنیست بروئید؛ فاصله‌ی لت‌قدامی میترال تا دریچه‌حلقوی، میزان تحرک لت‌دریچه، قدرت انقباضی بطن‌چپ و فاصله PR برشدت S1موثرند.

✓بلندشنیده‌شدن صدای S1 درموارد زیر رخ می‌دهد:

- مراحل اولیه‌ی تنگی روماتیسمی میترال
- کاهش فاصله‌ی PR
- حالات هایپرکینیتک گردش‌خون

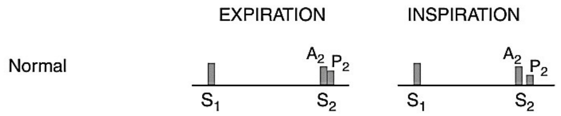
✓خفیف‌شنیده‌شدن صدای S1نیز در مواردزیر رخ می‌دهد:

- مراحل انتهایی تنگی میترال*(دریچه‌ها سفت وکلسیفیه‌شده‌اند)*
- افزایش فاصله‌ی PR
- مصرف بتابلاکرها

درتمام حالاتی که فاصله‌ی گوشی و محل وقوع صدا افزایش پیداکند، شدت شنیده‌شده از صدا کاهش میابد؛ مانند:

- تهویه‌ی مکانیکی
- بیماری انسدادی ریه
- چاقی
- پنوموتوراکس
- افیوژن پریکاردی

صدای دوم قلبی(S2): دراثر بسته‌شدن دریچه‌های آئورت و پولمونر ایجادمی‌گردد. صدای S2 از دو جزء A2 و P2 تشکیل شده‌است که به‌ترتیب مربوطبه بسته‌شدن آئورت و پولمونر است. فاصله‌ی این دوجزء با دم افزایش و بازدم کاهش میابد .



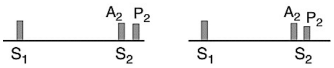
[5] Right bundle branch block(RBBB)

حالات پاتولوژیکِ مربوط به S2:

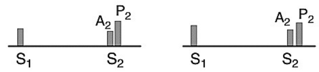
۱.پهن‌شدن S2(افزایش فاصله دوجزء): *قاعدتاً یا باید* A2 *زودتر اتفاق بیفته یا* P2 *دیرتر!* این حالت در دو اختلال زیردیده می‌شود:

- بلاک شاخه‌ی باندل‌راست: انقباض بطن‌راست دیرتر رخ‌می‌دهد و پولمونر دیرتر بسته می‌شود.(*P2دیرتر اتفاق افتاد*)
- نارسایی شدیدآئورت: *آئورت زود بسته میشه و A2زودتراتفاق میفته.*

۲.ثابت شدن فاصله‌ی A2 و P2: در نقص ثانویه‌ی دیواره‌ی بین دهلیزی رخداده و در دم و بازدم فاصله A2 از P2 ثابت می‌ماند.



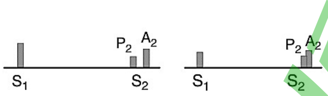
۳.کاهش فاصله A2 از P2 : در فشارخون‌شریان‌ریوی، بدلیل زودتر بسته شدن دریچه‌ی‌پولمونر، چنین حالتی را شاهدیم، فاصله می‌تواند بقدری کاهش یابد که تنها یک صدا (single S2)شنیده‌شود. .



دقت کنید که P2 *بلندتر از A2عه، در ضمن فاصلشون هم فیکسه! اسم کاملش میشه* close fixed splitting

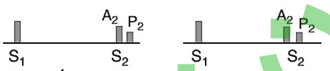
۴.دوبخش شدن معکوس S2: *تواین حالت جای* A2 *و* P2 *عوض میشه،یعنی اول* P2*میشنویم، بعدش* A2. *فقط اینش نیست که برعکس حالت نرماله! تغییراتش با تنفس هم برعکسه! یعنی آخرِ بازدم جداگانه شنیده میشن ولی با دم فاصلشون کم میشه. موارد زیرم مثالاشه:*

- بلوک شاخه‌ای باندل چپ(LBBB)
- وجود ضربان‌ساز در بطن راست
- تنگی شدید آئورت
- کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک انسدادی
- ایسکمی حاد میوکارد



اینم شکلش....

حالا میتونی بگی حالت پایین چه مشکلی داره؟ با حالت نرمال مقایش کن...



در مقایسه با حالت نرمال P2 *دیرتر اتفاق‌افتاده، حالا* RBBB *میتونه باشه یا فشارخون بالای شریان‌ریه؟ هردو؟ خیر! درمورد فشارخون بالای‌شریان‌ریه گفتیم P2بلندتر از* A2 *میشه، ولی اینجا بلندتر نیس! پس همون* RBBB*! یک اختلال دیگه هم داریم که این حالتو ایجاد میکنه، بهش میگن* IDPA[6]*، البته درکل اختلال نادریه و زیاد نمیبینیمش! درضمن دقت کن که مثل حالت نرمال بادم فاصلشون زیاد میشه.*

🔍 با تنگی آئورت شدت A2 و با تنگی ِپولمونر، شدت P2 کاهش میابد، و دراین حالات ممکن است یک S2 واحد شنیده شود. *درضمن درحالت عادی شدت* P2 *کمتر ازA2عه، زمانی* P2 *را شدید یا* loud *درنظر میگیریم که ازA2 شدیدتر باشه و در پرآگزیمالِ شریانِ پولمونر _فضای بین‌دنده‌ای دوم در چپ_ قابل لمس‌باشه.*

📌 صداهای سیستولیک

✓ صدای تخلیه‌ی قلبی(ejection sound): *بزارید اینجوری توضیح بدیم!*

✓ نام: صدای تخلیه‌قلبی ✓ ویژگی: high-pitch

✓زمان وقوع: ابتدای سیستول، همراه با برجسته‌شدن نبض کاروتید

✓ محل سمع: حاشیه تحتانی چپ استرنوم

✓اختلالات همراه با ایجاد ejection sound:

۱.آئورتِ دولتی مادرزادی(*کلن چیزای دولتی بدرد نمیفورن!*)

۲.تنگی دریچه‌پولمونر(PS)

۳.اتساع ایزوله‌ی ریشه آئورت یا پولمونر[6]

🔍 درمورد آئورتِ دو لتی، باکلسیفیه‌شدن و سخت‌ترشدن دریچه آئورت، صدای ejection sound آهسته‌تر و درنهایت غیرقابل سمع می‌شود.

🔍 درPS نیز با شدیدترشدن تنگی، ejection sound به S1 نزدیک‌تر می‌شود. در ضمن این صدا، یعنی pulmonary–ejection sound تنها صدای مربوط به‌طرف‌راست قلب است که با دم کاهش میابد.

صدای غیرتخلیه‌ای(کلیک)[7]: در پرولاپس دریچه میترال دیده شده و می‌تواند منفرد یا چندگانه باشد. از نظر زمانی، پس از شروع برجسته شدن نبض کاروتید رخ‌می‌دهد. این صدا ممکن است نشانه‌ی یک سوفل باشد؛ دراین موارد عوامل کاهنده‌ی پیش‌باربطنی مانند ایستادن، باعث کاهش زمان بین S1 و کمپلکس سوفل–کلیک می‌شود(*شکل چپ*) و *برعکس! یعنی عوامل افزاینده پیش‌باربطنی مانند چمباتمه‌زدن، باعث افزایش فاصله زمانی بین کمپلکس و* S1 *می‌شود(شکل راست)*



درحجم‌های بطنی بالاتر، تاخیر در شروع پرولاپس میترال بیشتر میشه، بخاطر همینم از S1*دورتر میشه.*

📌 صداهای دیاستولیک

صدایOS[8]: بعلت تنگی میترال ایجاد می‌شود. صدایی زیر و بِشکن‌مانند است که بعد از S2 شنیده می‌شود.

🔍 با پیشرفتِ کلسیفیکاسیون و سخت‌شدگی لت‌های قدامی دریچه میترال، شدت S1 و OS کاهش میابد.

🔍 بین اختلاف‌گرادیان‌فشاری‌دیاستولیِ دهلیزچپ و بطن‌چپ و فاصله‌ی A2 – OS رابطه‌ی معکوس وجود دارد.

ضربه پریکاردی(PK): *خب اسمش روشه! ضربه‌ای که بخاطر عدم الاستیسیتی و ایجادفیبروز در پریکارد ایجادمیشه، چه اختلالی رو معمولاً به‌ذهن میاره؟ پریکاردیت فشارنده!*

صدای زیری که پس ازOS رخ می‌دهد و با موجy شدیداً نزولی در منحنی JVP در پریکاردیت فشارنده همزمان‌است.

---

٦ Idiopathic dilatation of pulmonary artery

٧ Non-ejection sound(click)

٨ Opening snap

Tumor plop: درمبتلایان به میگزوم دهلیزی، در پوزیشن‌های خاص، پرولاپس توده تومورال از خلال میترال ممکن است صدایی بم ایجادکند که به آن Tumor plop می‌گویند *و خب خیلی‌هم نادره!*

S3: در مرحله ventricular rapid filling phase ایجاد می‌گردد، از سنین کودکی تا جوانی یک یافته‌ی نرمال است ولی در سنین بالاتر نشانه‌ی نارسایی قلبی است. این صدا در سمت‌راست قلب با دم چی میشه؟ گفتیم همه‌ی صداهای مربوط به سمت راست قلب بجز ejection sound، با دم شدیدتر می‌شوند. محل سمع: در سمت چپ، بصورت صدایی بم، در اپکس بطن چپ شنیده می‌شود. در نیمه‌ی راست قلب نیز در حاشیه تحتانی چپ استرنوم شنیده می‌شود.

S4: صدایی که بعلت انقباض دهلیزی و واردشدن بافشار خون به‌درون بطن ایجاد می‌گردد، درحالت نرمال وجود ندارد، درصورتی که کمپلیانس بطنی کاهش یابد ایجاد می‌شود، مانند مواردزیر:

- هایپرتروفی مزمن بطن چپ
- ایسکمی فعال عضله قلب

حالا که علت S4 رو دونستید، بگید که آیا در فیبریلاسیون دهلیزی هم S4 داریم یا نه؟ خب چون انقباض موثر نداریم، پس S4هم ...پَر!

سوفل‌های قلبی

اگر به‌هر دلیلی تلاطم جریان خون افزایش یابد بطوری که ارتعاش قابل‌شنیدنی ایجاد کند، می‌گوییم "سوفل" ایجاد شده است. سوفل می‌تواند علامت یک اختلال‌درساختمان قلب باشد *میتونه هم نباشه، درمورد سوفل‌های سیستولیک ممکنه ازنوع خوش‌خیم یا عملکردی باشه* از ۱تا۶ برای تعیین شدت سوفل استفاده می‌کنیم؛ در شدت‌های ۴ و بالاتر تریل می‌تواند وجود داشته باشد. علاوه‌بر تعیین شدت، سایر ویژگی‌های افتراق دهنده‌ی یک سوفل عبارتند از:

- محل سوفل و محل انتشار آن
- پاسخ سوفل به مانورهای مختلف

🔍 گرچه معاینه، بطور دقیق نمی‌تواند سوفل را تشخیص دهد اما می‌تواند افراد مبتلا به اختلالات دریچه‌ای قلب را مشخص کند؛ برای این افراد در ادامه، انجام اکوکاردیوگرافی‌ترنس‌توراسیک و پی‌گیری‌های بعدی اندیکاسیون‌دارد. تشخیص افرادی که نیاز به ارزیابی اضافه‌ای ندارند نیز از راه معاینه امکان‌پذیر است. *اول‌بریم سراغ سوفل‌های‌سیستولی سوفل‌های سیستولی به چندسته تقسیم میشن:*

۱.**سوفل‌های ابتدای سیستولی(ESM)**: این سوفل‌ها در ابتدای سیستول اتفاق می‌افتند و می‌تواند به‌دلایل زیر باشد:

- MR: نارسایی میترالِ حاد وشدید یک سوفل سیستولیک ابتدایی و کاهش یابنده(decrescendo) ایجاد می‌کند که بسته به دریچه‌ی درگیر در محل متفاوتی شنیده می‌شود:

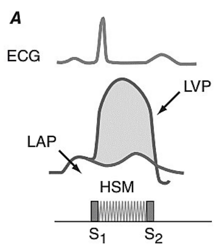
۱.اگر لت خلفی درگیر باشد، سوفل به‌سمت قدام و قاعده‌ی قلب انتشار میابد(شبیه سوفل AS)

۲.اگر لت قدامی درگیر باشد، سوفل به‌سمت پشت و ناحیه آگزیلا انتشار میابد.

یه‌حالتِ دیگه از MR داریم که مربوط به سوفل‌های تمام‌سیستولی است اما چون شبیهن، هم اینجا میگیم هم اونجا!

MR بصورت حاد، سوفل ابتدای سیستولی ایجادمی‌کند، اما اگر بصورت مزمن باشد یک سوفل "تمام سیستولی" می‌دهد که در ناحیه اپکس شنیده‌می‌شود.

عوامل افزاینده‌ی پس‌بار بطن‌چپ باعث افزایش این صدا می‌شوند؛ مانند "مشت‌کردن‌مداوم" *نمودارشم اینجوریه:*



*منظور از LVP و LAP به‌ترتیب فشار بطن‌چپ و دهلیزچپ است.

■ TR: نارسایی تریکوسپید به‌شکل حاد، در بیماران با فشار طبیعی پولمونر، یک‌سوفل ابتدای سیستولی می‌دهد؛ محل شنیدن آن کناره‌ی تحتانی چپ استرنوم است و می‌تواند با امواج C-V ادغام شده در JVP همراه باشد. TR هم مثل MR *میتونه سوفل تمام سیستولی بده که اینو دیگه قسمت مربوط به خودش میگیم!*

۲.سوفل‌های میان‌سیستولی(MSM): سوفل‌هایی که مابین S1 و S2 ایجادشده و معمولاً نمای[9] crescendo-decrescendo دارند. شایعترین علت ایجاد MSM در بزرگسالان تنگی‌آئورت است.

علل ایجاد سوفل‌های میان‌سیستولی:

■ AS: تنگی‌آئورت در موارد شدید می‌تواند یک سوفل میان‌سیستولی درجه۳ یا بالاتر با پیک دیرهنگام ایجادکند[10]؛ سایر علائم همراه با تنگی‌شدید آئورت عبارتنداز:

۱.نبض کاروتیدِ parvus et tardus

۲.سمع S4 و سمع خفیفِ A2

۳.ایمپالسِ مداوم بطن‌چپ در نوک‌بطن

گفتیم سمع سوفل درجه۳ یا بالاتر! اگه درجه سوفل کمتراز۳ بود، هنوز در مراحل اولیه‌ی تنگی‌آئورت هستیم که بهش میگن "اسکلروز آئورت". اسکلروز آئورت به‌صورت ضخیم‌شدن نقطه‌ای و کلسیفیکاسیون لت‌های آئورت تعریف میشه و خفیف‌تر از اونه که انسداد ایجاد کنه! حالا یه سوال واضح! سوفلِ اسکلروزآئورت از نظر خصوصیات آکوستیکی مشابه سوفل ناشی از کدام اختلال است؟

AS.۱ MR.۲ HOCM.۳

خب واضحه که اولیه!

🔍 سوفل ناشی از تنگی‌آئورت درفضای بین‌دنده‌ای دوم راست شنیده شده و محل انتشار آن می‌تواند به‌داخل کاروتیدها یا اپکس باشد؛ انتشار سوفل ناشی ازAS به اپکس را اثر گالاواردین می‌گویند.

■ سوفل HOCM: این سوفل، باتوجه به پاتوفیزیولوژی آن خصوصیات مشابه دواختلال را با هم دارد:

۱.نارسایی میترال

۲.انسداد راه‌خروجی بطن چپ

🔍 تغییرات سوفل در پاسخ به مانورهای موثر بر پیش‌بار و پس‌بار قلبی، در افتراق HOCM از سایر علل بسیارکارآمداست، براین اساس مانورهای کاهنده‌ی پیش‌باربطن‌چپ مانند مانور والسالوا یا ایستادنِ بلافاصله‌پس‌از چمباتمه‌زدن، سوفل را شدیدتر و عوامل افزاینده‌ی پیش‌بار/پس‌بار بطن چپ مانند چمباتمه‌زدن یا بالاآوردن غیرفعال‌پاها، سوفل را خفیف‌تر می‌کند.

🔍 محل شنیدن سوفل HOCM مابین حاشیه‌تحتانی‌چپ استرنوم و اپکس است.

PS: تنگی‌دریچه‌پولمونر، سوفلی میان‌سیستولی در فضای بین‌دنده‌ای دوم‌چپ ایجاد می‌کند.

ASD: نقص بزرگ دیواره‌ی بین‌دهلیزی، باعث افزایش ورودخون به دهلیزراست و بدنبالش، افزایش جریان خون پولمونری می‌شود؛ این حالت پاتولوژیک باعث ایجاد سوفل میان‌سیستولی در کناره میانی-چپ استرنوم می‌گردد.

---

۹ *افزایش یابنده-کاهش‌یابنده!*

حالاتی که با افزایش جریان‌خون و عدم وجود بیماری ساختمانی قلب همراه هستند مانند تب، تیروتوکسیکوز، حاملگی، آنمی و سنین کودکی و نوجوانی که سوفل میان‌سیستولی می‌تواند طبیعی باشد.

۳.**سوفل انتهای سیستولی(ESM):** شنیدن یک سوفل انتهای‌سیستولی در اپکس، احتمال MVP (پرولاپس دریچه‌ی میترال) را مطرح‌می‌کند؛

- یکی از نشانه‌های مهمی که ممکن است همراه MVP باشد، وجود non-ejection sound اندکی قبل از ایجاد سوفل است.
- تغییرات کمپلکس کلیک-سوفل در مانوروالسالوا، ایستادن و چمباتمه زدن مشابه سوفل HOCM است.

۴.**سوفل‌های تمام‌سیستولیک(HSM):** وجود یک گرادیان فشاری مداوم بین حفره‌های قلبی باعث ایجاد سوفلی می‌شود که با S1 شروع‌شده و با S2 تمام‌می‌گردد؛ مانند:

- MR مزمن: وجود گرادیان فشاری مداوم بین دوحفره‌ی چپِ‌قلب عامل آن است. در اپکس سمع می‌شود و عوامل افزاینده‌ی پس‌بار بطن‌چپ، شدت آن‌را افزایش می‌دهند.

البته اگه یادتون باشه اینو قبلا هم توضیح داریم......

- VSD[10]: درصورتی که فشارخون بالای ریوی نداشته‌باشیم، نقص دیواره‌ی بین‌بطنی باعث ایجاد سوفل تمام‌سیستولیک درکناره میانی-چپ استرنوم می‌گردد. *پس سوفل ASD و سوفل VSD یه جا شنیده میشن!*
- TR: نارسایی مزمن تریکوسپید باعث ایجاد سوفل تمام‌سیستولی در حاشیه‌ی تحتانیِ چپ استرنوم می‌شود؛ با علائم زیر می‌تواند همراه باشد:

۱.موج C-V ادغام‌یافته در JVP

۲.هپاتومگالیِ ضربان‌دار

حالا یه سوال! شدت این سوفل با دم چطوری تغییر میکنه؟ خب همونجور که گفتیم هر صدایی مربوط به نیمه‌راست قلب با دم زیاد میشه بجز ejection sound. *پس اینم با دم زیاد میشه منتهی اینجا یه اسمی داره این اتفاق، که بهش میگن* carvallo sign*! پس هرموقه گفتن* carvallo sign *باید یاد* TR *بیفتی!*

سوفل‌های دیاستولیک

سوفل‌های دیاستولیک همواره پاتولوژیک و نشانه‌ی بیماری ساختمانی قلب هستند. علل سوفل‌های دیاستولیک:

- AR: نارسایی آئورت سوفل دیاستولیک می‌دهد که بسته به وضعیت نارسایی متفاوت است.

۱.نارسایی حاد و شدید: سوفلی کوتاه و باشدت کم ایجاد می‌کند.

۲.نارسایی مزمن و شدید: این نوع نارسایی در پاتولوژی دریچه‌ای اولیه دیده می‌شود و یک سوفلِ کاهشی و وزشی(blowing) ایجاد می‌کند. محل شنیدن سوفل، کناره‌ی چپ استرنوم است؛ البته در بیمارانی که به پاتولوژی اولیه ریشه آئورت مبتلااند در حاشیه راست استرنوم نیز سمع می‌شود.

- در نارسایی مزمن آئورت، فشارِ نبض پهن شده و نبض‌های شریانی خصوصیت جهشی دارند.

۳.رگورژیتاسیون پولمونر: سوفل آن در حاشیه‌چپ استرنوم شنیده می‌شود؛ علت شایع آن نیز فشارخون بالای ریوی همراه با اتساع آنولوس دریچه پولمونری است. دراین حالت S2 منفرد، بلند است و می‌تواند قابل‌لمس باشد.

- در موارد افزایش بارفشاری بطن‌راست، یک بالاآمدگی در ناحیه پارااسترنال می‌تواند ایجاد شود.

۴.تنگی میترال: علت شناخته‌شده‌ی سوفل دیاستولی میانی تا انتهایی است. محل شنیدن آن، درحالیکه بیمار دروضعیت خوابیده به پهلوی چپ است، اپکس می‌باشد. این صدا غرش‌مانند(رامبل) است؛ درمراحل ابتدایی تنگی روماتیسمی، قبل از این سوفل صدای OS داریم.

این سوفل خاصیت presystolic accentuation دارد، یعنی درافراد با ریتم‌سینوسی، دقیقا قبل از S1 شدیدمی‌شود. *که پس این حالت در فیبریلاسیون دهلیزی وجودنداره، حالا که حرف فیبریلاسیون دهلیزی شد، بگید کدوم صدای مهمو تواین آریتمی نداریم؟؟؟؟ اس‌فُر!!!*

۵. تنگی عملکردی میترال یا تریکوسپید: ایجاد سوفل میان‌سیستولی می‌کند.

۶.تنگی روماتیسمی تریکوسپید

۷. سوفل آستین–فلینت: *خب موصلمون سررفت! اینجوری میگیم*☺

✓ *نام سوفل:آستین* ✓ *نام‌خانوادگی:فلینت!* ✓ *زمان‌تولد: از میان تا انتهای دیاستول* ✓ *علت‌وجود: نارسایی مزمن و شدید آئورت* ✓ *ویژگی: بم!*

✓ *محل شنیدن: اپکس، مشابه MS و حتی ممکنه باهم اشتباه بگیریم!*

🔍*گشادکننده‌های عروقی باعث کاهش شدت این سوفل می‌شود، اما درمورد MS باعث افزایش شدت این سوفل میگردند.*

۸. علل غیرمعمول سوفل میان‌دیاستولی:

- میگزوم دهلیزی
- بلوک کامل قلبی
- التهاب حاد روماتیسمی دریچه میترال

📌 سوفل مداوم

زمانی ایجاد می‌گردد که یک اختلاف فشار ثابت بین دوحفره یا رگ وجود داشته باشد؛ مثال معروف آن PDA (مجرای شریانی باز) است که سوفل مداوم آن درفاصله‌ی بین‌دنده‌ای دوم یا سوم، نزدیک به لبه شنیده می‌شود. سایر علل سوفل مداوم:

- آنوریسم پاره‌شده
- سینوس والسالوای پاره‌شده به همراه فیستول ایجادشده بین آئورت و یکی از حفرات راست قلب.
- فیستول‌های شریانی–وریدی کرونری یا عروق بزرگ
- فیستول شریانی–وریدی در بیماران دیالیزی

🔍سوفل مداوم معمولا از سیستول شروع و تابخشی ازدیاستول پیش می‌آید.

سوفل مداوم دو نوع خوش‌خیم نیز دارد:

۱.venous hum: ناشی از همهمه‌ی وریدی است که در بچه‌ها یا نوجوانان در حفره‌ی سوپراکلاویکولار شنیده می‌شود؛ این صدا با فشردن دیافراگم گوشی در محل و چرخش همزمان سربیمار به‌سمت معاینه‌کننده محو می‌گردد.

۲.سوفل پستانی: این صدا ناشی از افزایش جریان خون به پستان‌ها در دوران حاملگی است، با فشردن گوشی جزء دیاستولیک سوفل محومی‌شود.

📌 سمع دینامیک

۱۰ Ventricular septal defect

اینجا یه‌سری روش برای تشخیص دقیق‌تر سوفل‌های قلبی اومده، یه‌تعداد روش تا اینجا گفتیم، بقیش در ادامه .....

🔍 سوفل‌های و صداهای سمت راست قلب با دم افزایش می‌یابند بجز کدوم سوفل؟ *خب هزار بار گفتیم دیگه نمیگیم! ولی اینو برای بار اول میخوایم بگیم*☺؛ سوفل‌ها و صداهای سمت چپ قلب، معمولاً در بازدم بلندتر شنیده می‌شوند.

🔍 سوفل‌های MR،AR و VSD با مانورهایی مثل مشت‌کردن دست و مصرف وازوپرسورها که پس‌بار بطن‌چپ را زیاد می‌کنند، افزایش می‌یابند.

🔍 با رخداد یک ضربان نارس، حجم خونی که در سیستول بعدی برعهده ی بطن چپ می‌ماند زیادتر می‌شود و این مسئله می‌تواند باعث تشدیدِ برخی سوفل‌های سیستولی گردد؛ از جمله سوفل ناشی از AS یا HOCM؛ برخلاف این دو مورد، سوفل MR، دراثر ضربانِ‌متعاقبِ ضربان نارس، تغییری نمی‌کند؛ زیرا اختلاف فشار بین دهلیز و بطن‌چپ نیز تغییری نکرده‌است.

دنبال ضربان‌نارس، حجم خون باقیمونده تو بطن چپ زیاد میشه! خب غیر از ضربان‌نارس، فیبریلاسیون دهلیزی هم حالت مشابهی رو ایجادمیکنه! پس جمله‌بندیمون اینطوری میشه:

سوفل‌هایی که از دریچه‌ی سینی منشا می‌گیرند، پس از یک ضربان نارس یا سیکل‌طولانی‌مدت قلبی در فیبریلاسیون دهلیزی، افزایش می‌یابند.

🔍 *نکاتی درمورد والسالوای.....*

۱.درطی فاز کششی مانورِوالسالوا، شدت و مدت سوفل‌های سمت چپ قلب کم می‌شود بجز سوفل MVP و HOCM.

۲.از مانور والسالوا، می‌توان به‌منظور ارزیابی یکپارچگیِ قلب و سیستم عروقی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شدید استفاده‌کرد.

۳.پس از رفع مانور والسالوا، طبیعی است که شدت و مدت سوفل‌ها به حالت قبل برگردد که این اتفاق برای سوفل‌های سمت راست قلب زودتر می‌افتد تا سوفل‌های سمت چپ قلب!

🔍 ایستادن باعث کاهش اکثر سوفل‌ها می‌شود بجز:

- HOCM
- MVP

🔍 چمباتمه‌زدن یا بالاآوردن غیرفعال پاها باعث افزایش اکثر سوفل‌ها می‌شود بجز*(بازم همونا!)*

- HOCM
- MVP

🔍 تاثیر ورزش: با ورزش‌کردن، جریان خون تسریع‌شده، درنتیجه سوفل‌های ناشی از عبورخون از خلال یک دریچه شدیدتر می‌شود، *البته منظور، ورزش به‌شکل* submaximal *است، یعنی، ورزش‌شدید و باحداکثر توان نباشد.* به عنوان مثال، با مشت‌کردن، سوفل‌های زیر افزایش می‌یابند:

- PS , MS
- MR , AR
- VSD

سوفل HOCM، با مشت‌کردن، کاهش میابد. صداهای سوم و چهارم قلبی(S3 و S4) نیز، بخصوص زمانی که به علت ایسکمی قلبی باشند، باورزش‌کردن، تشدید میابند.

◂ دریچه‌های قلبی مصنوعی

معمولاً اولین نشانه برای تشخیصِ عدم کفایت دریچه‌های مصنوعی، تغییر کیفیت صداهای قلبی یا ایجاد سوفل جدید است. *درضمن صداهای دریچه قلبی بیولوژیک، مشابه دریچه‌ی طبیعیه!*

دریچه‌ی میترال بیولوژیک، با یک سوفل میان سیستولی و یک سوفل میان دیاستولی همراه است. سوفل میان سیستولی، درجه۲-۳ بوده و در کناره‌چپ استرنوم شنیده می‌شود. سوفل میان‌دیاستولی، خفیف است و معمولاً فقط در حالت خوابیده‌به‌پهلوی چپ و پس از ورزش‌کردن سمع می‌شود. درصورت بروز رگورژیتاسیون، یک سوفلِ زبر و تمام‌سیستولیک در اپکس شنیده می‌شود که در ادامه نیاز به تصویربرداری دارد، چرا که ممکن‌است، حال بیمار روبه وخامت برود.

دریچه مصنوعی آئورت، همواره با یک سوفل میان‌سیستولیِ درجه۲-۳ در قاعده قلب یا پایین شکاف سوپرااسترنال همراه است. شنیدن یک سوفل کاهش‌یابنده‌ی دیاستولی، می‌تواند نشانه‌ی رگورژیتاسیون اطراف دریچه‌ی مصنوعیِ‌آئورت باشد.

ایجاد ترومبوز برروی دریچه مصنوعی ممکن است، باعلائم زیر خودرا نشان‌دهد:

- نشانه‌های شوک
- مبهم‌شدن علائم قلبی
- سوفل‌های خفیف

◂ بیماری پریکارد

تامپوناد پریکاردی: با یافته‌های زیر مشخص می‌گردد:

- نبض پارادوکس بیش از ۱۲ میلیمترجیوه
- افیوژن پریکاردی بزرگ

پریکاردیت حاد: *اگر تنها یک یافته برای اثبات پریکاردیت حاد نیاز باشد، آن یافته، یافته‌ای نیست جز مالش پریکاردی*[۱۱]*!!!* مالش پریکاردی کاملاً اختصاصی‌است اما خیلی حساس نیست؛ *یعنی همیشه وجودنداره، مثلاً هرنوع افزایش در مایع پریکاردی باعث محوشدنش میشه، تازه درصورت وجودم، تشخیصش همچین راحت نیست!* مالش پریکاردی یک صدای چرمی یا خراشیدگی است که می‌تواند یک، دو یا حتی سه‌جزء داشته باشد. یافته‌های تشخیصی مهم دیگری را می‌توان با الکتروکاردیوگرافی ۱۲اشتقاقی و گرفتن شرح‌حال بدست‌آورد.

---

۱۱ Friction rub